



Universidad de Cuenca

UNIVERSIDAD DE CUENCA



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA

“EFECTOS DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL SOBRE EL TEJIDO PULPAR”

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de Especialista en Endodoncia

AUTORA:

Od. Sara Ivanna Cedillo Orellana

C.I. 1400587745

DIRECTOR:

Dr. José Luis Álvarez Vásquez

C.I. 0103374120

CUENCA – ECUADOR

2016





RESUMEN

El blanqueamiento dental es un proceso dinámico que busca la eliminación de manchas de la estructura dental mediante el empleo de productos químicos, principalmente el peróxido de hidrógeno, el cual fue utilizado por primera vez en 1884 y hasta la fecha continúa siendo el principal componente activo de muchos productos usados para terapias de blanqueamiento dental, y es utilizado en su forma pura o como producto final de la degradación de otras sustancias empleadas para blanqueamiento, como el peróxido de carbamida. Al entrar en contacto con los tejidos dentales el peróxido de hidrógeno se disocia en radicales libres, como las especies reactivas de oxígeno, las cuales pueden difundirse a través de esmalte, dentina e incluso llegar al tejido pulpar, provocando efectos adversos como son sensibilidad dental, daño a los componentes celulares y alteración del flujo sanguíneo; estos efectos deletéreos están relacionados con el número de sesiones, concentración del producto, tiempo de colocación y el tipo de activación (química, luz, calor y láser).

Palabras clave: blanqueamiento en dientes vitales, pulpa dental, efectos adversos, peróxido de hidrógeno, peróxido de carbamida



ABSTRACT

Tooth bleaching is a dynamic process that seeks the removal of stains from tooth structure by using chemicals, mainly hydrogen peroxide and its derivatives, which was first used by 1884 and up to date remains the main active chemical component of many products used for tooth whitening therapies, and is used in its pure or as a final product of the breakdown of other substances used for bleaching, such as carbamide peroxide. Upon contact with the dental tissues, hydrogen peroxide dissociates into free radicals such as reactive oxygen species, which can diffuse through the enamel, dentin and even reach the pulp tissue, causing undesirable effects such as tooth sensitivity, damage to the cellular components and altered blood flow; this deleterious effects are related to the number of sessions, product concentration, time of placement and type of activation (chemical, light, heat and laser).

Key Words: Vital tooth bleaching, dental pulp, adverse effects, hydrogen peroxide, carbamide peroxide



ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	2
ABSTRACT	3
ÍNDICE DE CONTENIDOS	4
CLÁUSULA DE DERECHOS DE AUTOR	6
CLÁUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL.....	7
DEDICATORIA.....	8
AGRADECIMIENTOS	9
EFFECTOS DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL SOBRE EL TEJIDO PULPAR	10
INTRODUCCIÓN	10
TIPOS DE AGENTES DE BLANQUEAMIENTO DENTAL EN PIEZAS DENTALES VITALES	13
MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS AGENTES DE BLANQUEAMIENTO	15
EFFECTOS SOBRE LA PULPA DENTAL	18
SENSIBILIDAD DENTAL.....	19
DAÑO A LOS COMPONENTES CELULARES.....	23
ALTERACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO	24
NÚMERO DE SESIONES	25
CONCENTRACIÓN DEL PRODUCTO.....	25
TIEMPO DE COLOCACIÓN.....	26
ACTIVACIÓN LUZ, CALOR, LÁSER	26



CONCLUSIONES	31
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:	33



CLÁUSULA DE DERECHOS DE AUTOR



Universidad de Cuenca
Cláusula de derechos de autor

Sara Ivanna Cedillo Orellana, autora del trabajo de titulación “Efectos del blanqueamiento dental en el tejido pulpar”, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de especialista en endodoncia. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora.

Cuenca, 05 de Mayo de 2016

Sara Ivanna Cedillo Orellana

C.I: 1400587745



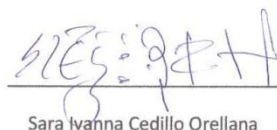
CLÁUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL



Universidad de Cuenca
Clausula de propiedad intelectual

Sara Ivanna Cedillo Orellana, autora del trabajo de titulación "Efectos del blanqueamiento dental en el tejido pulpar", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, 05 de Mayo de 2016



Sara Ivanna Cedillo Orellana

C.I: 1400587745



DEDICATORIA

A mis padres, por ser mi motivación y ejemplo a seguir.



AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento al personal docente y administrativo del posgrado de Endodoncia de la Universidad de Cuenca, por la oportunidad brindada para el mejoramiento y capacitación profesional.

A todos los pacientes, que confiando en mi persona contribuyeron para una formación integral.

La autora



EFFECTOS DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL SOBRE EL TEJIDO PULPAR

INTRODUCCIÓN

Ante la demanda creciente de terapias de blanqueamiento dental se han desarrollado diversos productos y técnicas de aplicación, las cuales han demostrado ser relativamente seguras y eficaces cuando son supervisadas por el odontólogo.

El blanqueamiento dental es un proceso dinámico que implica la difusión del material de blanqueamiento para interactuar con las moléculas de la mancha (cromóforos), los cuales son compuestos orgánicos que tienen dobles enlaces conjugados, pero no obstante también este proceso implica alteraciones de las estructuras dentales, entre ellas la pulpa dental (1).

El principal agente de blanqueamiento usado es el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el cual debido a su bajo peso molecular se difunde a través del esmalte, dentina y puede eventualmente alcanzar el espacio pulpar causando daños a este tejido (2).



Se ha descrito que el 70% de los pacientes sujetos a blanqueamiento en dientes vitales reportan sensibilidad postoperatoria, particularmente en sus dientes anteriores. Por otro lado, el H_2O_2 y el radical hidroxilo (OH^\cdot) pueden ocasionar mutagénesis, carcinogénesis, daño a la membrana celular por peroxidación de lípidos, fragmentación de proteínas, entre otros (3).

El objetivo de la presente revisión de la literatura es evaluar los efectos del blanqueamiento dental sobre el tejido pulpar, así como la respuesta de ésta frente a este procedimiento. Por cuestiones de espacio y abordaje del tema, no se incluirá los efectos ejercidos sobre los tejidos duros, puesto que ello amerita otra revisión de la literatura.

En la presente revisión de la literatura se realizó una búsqueda en diferentes bases de datos, como Pubmed, Science Direct, Wiley on Line Library, empleando términos de búsqueda seleccionados del Medical Subject Headings (MeSH) de PubMed, los cuales fueron tooth bleaching y dental pulp. Esta búsqueda se limitó a artículos en inglés, publicados en los diez últimos años (2006 – 2016) y cuyo resumen estaba disponible, obteniendo como resultado un total de 34 artículos.

Además se realizó una búsqueda manual, en las revistas Journal of Endodontics, International Endodontic Journal, Australian Endodontic Journal, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, así como en las referencias bibliográficas de



los artículos seleccionados, empleando las palabras tooth bleaching, dental pulp response, pulpal effects, limitando esta búsqueda a los artículos relevantes publicados en el período 2010-2016, y cuyo resumen estaba disponible, obteniendo un total de 24 artículos. También, se incluyó un libro relacionado con receptores TRP.



TIPOS DE AGENTES DE BLANQUEAMIENTO DENTAL

EN PIEZAS DENTALES VITALES

A lo largo de los años se han empleado diferentes agentes y técnicas de blanqueamiento. En 1800 empieza la búsqueda de agentes para blanqueamiento, se usó ácido oxálico para eliminar manchas por hierro (necrosis, hemorragia), cloro para eliminar manchas por cobre y plata (amalgamas) (4), cianuro de potasio para eliminar manchas producidas por restauraciones metálicas, pero éste resultó ser un producto venenoso por lo que se suspendió su uso (5).

Aunque fue en 1884 que Harlan usó el H_2O_2 por primera vez (6), no obstante sigue siendo el principal componente químico activo de muchos productos usados para terapias de blanqueamiento dental y, es utilizado en su forma pura o como producto final de la degradación de otras sustancias empleadas para blanqueamiento, tales como el peróxido de carbamida (CP) (7).

Existen técnicas empleadas en consultorio y métodos caseros. Entre los agentes de blanqueamiento sobre dientes vitales, figuran (8,9):



PERÓXIDO DE HIDRÓGENO:

- Líquido incoloro (10).
- Masa molar 34.01 g/mol (10).
- Bajo peso molecular que le permite penetrar en la dentina liberando oxígeno y así rompe dobles enlaces orgánicos e inorgánicos dentro de los túbulos (2).
- Concentraciones desde 5% hasta 35% (11).
- Agente oxidante (12).
- pH medio de 5.56 ± 1.64 (13).

PERÓXIDO DE CARBAMIDA:

- Libera O_2 en contacto con agua (14).
- Concentraciones entre 10% -35% (15).
- 10% de peróxido de carbamida equivale a 3.35% de peróxido de hidrógeno y 6.65% de úrea (16).
- Contiene carbopol (ralentiza liberación de peróxido de hidrógeno) y glicerina (17).
- pH medio de 6.48 ± 0.51 (13).



MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS AGENTES DE BLANQUEAMIENTO

El CP en contacto con agua se descompone en úrea y H_2O_2 . La úrea produce amoníaco y dióxido de carbono, contribuyendo al mantenimiento de un pH alcalino y ejerciendo un efecto proteolítico, que potencia la acción del agente de blanqueo (16, 20).

Por otra parte el H_2O_2 es un agente químico térmicamente inestable con un alto poder oxidante, que se disocia en radicales libres como las especies reactivas de oxígeno (ROS), tales como radical hidroxilo, radical hidroperoxilo, anión superóxido y catión superóxido (1). Las ROS son químicamente moléculas muy reactivas, las cuales son capaces de difundir a través del esmalte y cruzar rápidamente la unión amelodentinaria y llegar a la dentina subyacente. En este sustrato, estos radicales atacan las moléculas de cromóforos de color oscuro, fragmentándolas en moléculas más pequeñas, hidrosolubles y mucho más difusibles, todo lo cual es conducente al efecto blanqueador (21).

Para una mejor comprensión se ha descrito el mecanismo de acción en tres pasos básicos (1) (Fig. 1).

1. Difusión.
2. Interacción.
3. Alteración de la superficie de la estructura dental.

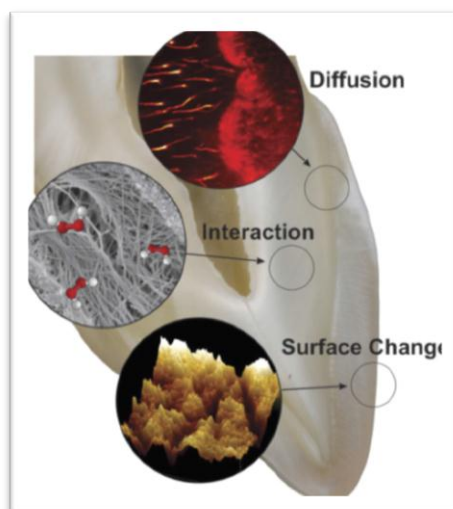


Figura 1. Etapas del mecanismo de blanqueamiento dental: difusión, interacción y alteración de la superficie dentaria.

Tomado de: Kwon S. Review of the Mechanism of Tooth Whitening. J Esthet Restor Dent, 2015; 27: 240–257.

DIFUSIÓN: Hace referencia al movimiento del agente blanqueador dentro de la estructura del diente (1). El H_2O_2 penetra a través de los espacios interprismáticos del esmalte y por medio de los túbulos dentinarios en la dentina para interactuar con los cromóforos (22). Esta difusión se basa fundamentalmente en la ley de difusión de Fick, la misma que hace referencia a que la difusión de la molécula es proporcional al área superficial, al coeficiente



de difusión y a la concentración del agente blanqueador e inversamente proporcional a la distancia de difusión (23).

Se sabe también que la penetración del H_2O_2 puede verse mejorada por concentraciones más altas del agente blanqueador (24-26), por una aplicación prolongada (25, 27), por aumento de temperatura (24, 27), por el tamaño de los túbulos dentinarios en dientes jóvenes (28), grabado ácido previo a restauraciones (29-31) y, penetración de la luz para la activación del producto de blanqueamiento (32).

INTERACCIÓN: Hace referencia a la reacción que se produce al contacto del agente blanqueador con las moléculas de la mancha dentro de la estructura dental, la misma que se conoce como “Teoría Cromóforo” (33).

Al interactuar las ROS con los cromóforos, éstos se transforman en estructuras más simples y de menor peso molecular, alterándose sus propiedades ópticas y siendo más fáciles de eliminar en ambientes acuosos (34).

ALTERACIÓN DE LA SUPERFICIE DE LA ESTRUCTURA DENTAL: Se produce un cambio de translucidez del esmalte por presentarse alteraciones micromorfológicas de la superficie del esmalte debido a desproteinización,



desmineralización y oxidación (35-37). Estudios sugieren que la desmineralización contribuye al efecto de blanqueamiento (38).

EFFECTOS SOBRE LA PULPA DENTAL

El daño celular causado por los peróxidos ha sido ampliamente investigado, sin embargo, poco se sabe acerca de los efectos citotóxicos de los componentes del gel blanqueador que son capaces de difundirse a través del esmalte y dentina y llegar a las células de la pulpa, especialmente los odontoblastos, los cuales están organizados en una monocapa que subyace a la dentina y, por lo tanto, cualquier agente nocivo o tóxico que se difunda a través de esmalte y dentina va a interactuar con éstas células pulpaes periféricas, que desempeñan un papel importante en la reparación y defensa de la pulpa dental (39). En un estudio (40) se evaluó la citotoxicidad de geles de blanqueamiento, aplicándolos en células similares a odontoblastos tipo MDPC-23 y células pulpaes, demostrándose que el H_2O_2 es capaz de difundirse a través de los tejidos dentales y llegar a la cámara pulpar produciendo diversos efectos nocivos (29, 41, 42).

Entre los efectos adversos que ocasiona la aplicación del blanqueamiento en dientes vitales, tenemos: sensibilidad dental, daño a los componentes celulares, alteración del flujo sanguíneo (43, 54,58), los cuales se describen a continuación.



SENSIBILIDAD DENTAL

Luego de producirse la difusión e interacción de las ROS a nivel de tejidos duros, estos radicales pueden llegar al tejido pulpar, y ésta responde presentando sensibilidad, la cual se cree es ocasionada principalmente por la conocida Teoría Hidrodinámica de Brannström (3), en la cual se produce un desplazamiento del fluido dentinario, transmitiéndose el movimiento a los procesos odontoblásticos situados en el interior de los túbulos y luego a los cuerpos de los odontoblastos, produciéndose una comunicación importante entre los odontoblastos y el plexo nervioso subodontoblástico (43).

Además, se ha demostrado que los odontoblastos son células excitables que pueden generar potenciales de acción y receptar estímulos ambientales (frío, calor) a través de la expresión en su membrana celular de canales TRP (Receptores Iónicos de Potencial Transitorio) (44,45) Ver Fig.2. En el cuerpo estos canales actúan como sensores multimodales, pues se activan tras la estimulación física o química, transduciendo señales eléctricas y Ca^{2+} , gracias a su actividad como canales catiónicos; estas características funcionales de los canales TRP permiten que el cuerpo reaccione y se adapte a los diferentes cambios ambientales (46).

Existen canales TRP que actúan como sensores de ROS, especies reactivas de nitrógeno (RNS) y especies reactivas de carbonilo (RCS). Se conoce que el

H₂O₂ desencadena la producción de ADP-ribosa por parte de las mitocondrias durante el estrés oxidativo, la misma que se une y activa TRPM2, siendo este receptor un factor importante en la sensibilidad dental y muerte celular inducida por el estrés oxidativo (46).

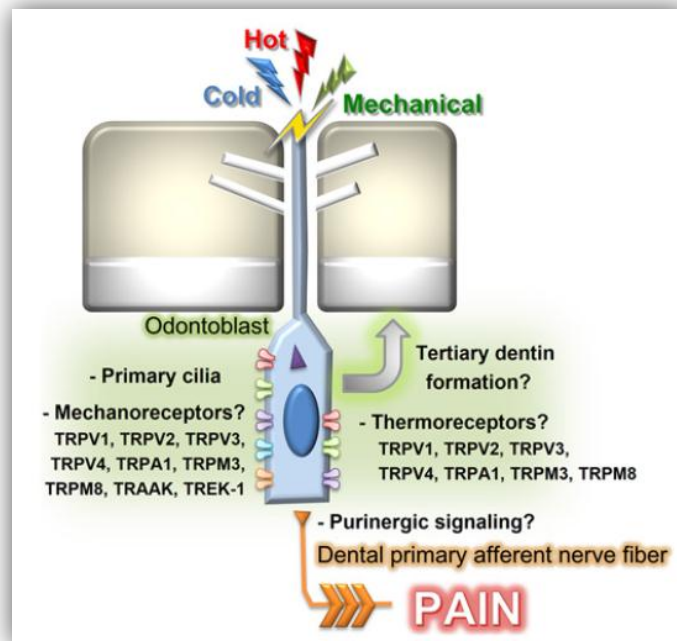


Figura 2. Mecanismos moleculares que fundamentan la teoría del odontoblasto como transductor sensorial.

Tomado de: Chung G. Cellular and Molecular Mechanisms of Dental Nociception. *J Dent Res* 2013; 92:948-955.



Sin embargo, no está claro cómo los odontoblastos transmiten la señal y se comunican con terminales aferentes nociceptivas en la pulpa dental, por lo que se han sugerido vías de comunicación eléctricas y parácrinas (44).

Al encontrarse los odontoblastos en las proximidades de las terminaciones aferentes nociceptivas y debido a la ausencia de uniones comunicantes entre éstos y las neuronas, se ha sugerido que la comunicación entre ambas células podría ser debido a lo que se ha denominado como *transmisión efáptica*, que hace referencia a que “campos eléctricos” generados por los odontoblastos pueden alterar la excitabilidad de neuronas vecinas (47). Estos campos eléctricos podrían explicarse por la expresión de varios tipos de canales en los odontoblastos, como canales de sodio, potasio, calcio, TRP (44).

Otra alternativa es la liberación de moléculas de señalización intercelular tales como ATP, el cual podría ser liberado por los odontoblastos y constituir entonces un mecanismo potencial de comunicación parácrina., lo cual amerita mayor investigación (44). Esto último podría tener una connotación particular si se tiene en mente el hecho de que el ATP, a nivel neuronal, se desempeña como agente co-transmisor, tanto a nivel central como periférico, a lo cual se conoce como transmisión purinérgica (48); la interrogante es llegar a conocer si el ATP es liberado desde los odontoblastos hacia las neuronas adyacentes (44).



Por otro lado, existe evidencia de la presencia de canales iónicos sensibles a ácidos (ASICs), los cuales son activados por la acidificación extracelular dentro del rango fisiológico, y forman sensores de protones eficaces tanto en el sistema nervioso central y periférico. Estos canales son abiertos por los protones extracelulares y su activación induce un potencial de acción en las neuronas después de una disminución del pH extracelular a valores ácidos; tal acidosis tisular se produce durante la inflamación o isquemia, y es una fuente importante de dolor, por lo que se podría pensar que los ASICs están presentes en la pulpa dental e intervienen en la sensación de dolor luego de un blanqueamiento dental (50).

Estudios han determinado que del 55 a 100% de pacientes experimentan sensibilidad dental, con una intensidad de leve a severa causada por difusión de las ROS hacia la pulpa durante el blanqueamiento dental (51), por lo que es importante entender y fundamentar porque podría desencadenarse el dolor post blanqueamiento.

En un estudio realizado en ratas se evaluó la sensibilidad con 3 aplicaciones de 15 minutos y una aplicación de 45 minutos, encontrándose que una colocación de 45 minutos causa menos sensibilidad, dado que la difusión de H_2O_2 a través de la dentina depende de la concentración inicial, número de aplicaciones del producto, así como el tiempo que el gel es mantenido en contacto con la



dentina. Ésta aplicación única llega a la cámara pulpar, pero causaría menos daño a las células de pulpa que las tres aplicaciones de 15 min (52).

Por otro lado, en un estudio se evaluó el uso de geles de H_2O_2 al 35 % con digluconato de calcio al 2% para evitar la sensibilidad dental, evidenciándose que ésta fue mayor en los grupos sin contenido de calcio. Los efectos podrían explicarse porque el Digluconato de Calcio evita la desmineralización del esmalte, disminuye la permeabilidad de la dentina, reduce la tasa de penetración en la pulpa, ocasionando que la respuesta defensiva supere a la agresión, dándose una mayor producción de peroxidasas y catalasas para protección pulpar, recomendando el empleo de estos geles con calcio ya que causaron menos sensibilidad dental y daño pulpar (51).

DAÑO A LOS COMPONENTES CELULARES

Las ROS pueden causar varios efectos patológicos, tales como la degradación de lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, estrés oxidativo, ocasionando envejecimiento del tejido y otros procesos degenerativos (21, 53-55). El bajo peso molecular del H_2O_2 y sus subproductos favorecen la rápida difusión de estas ROS a través de los tejidos dentales mineralizados (35), causando luego estrés oxidativo en las células pulpares (56, 57).



Además, las ROS causan efectos deletéreos a varios componentes de la célula, mediante mutagénesis, carcinogénesis, daño a la membrana celular por peroxidación lipídica, así como la fragmentación de proteínas, lo que puede reducir la proliferación celular y dar lugar a necrosis celular o apoptosis (58). Estados de inflamación aguda o incluso necrosis parcial de la pulpa coronal se han encontrado en dientes sometidos a geles de blanqueamiento con altas concentraciones (59).

ALTERACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO

En un estudio realizado para evaluar el flujo sanguíneo pulpar y la sensibilidad postratamiento mediante blanqueamiento en consultorio con H_2O_2 al 35%, se observó que la sensibilidad era de moderada a severa y que el flujo sanguíneo pulpar disminuyó entre un 20 a 40% inmediatamente luego del tratamiento, pero una semana después estos estados se habían revertido casi por completo (61).

Al contrario, otro estudio realizado en pulpas dentales humanas para cuantificar el efecto del blanqueamiento dental en la expresión de sustancia P, que es un conocido neuropéptido vasodilatador, señala que la activación con luz y láser incrementa la expresión de sustancia P y que es significativamente mayor que los valores normales, por lo que el flujo sanguíneo aumenta, permitiendo una llegada rápida de células y mediadores inflamatorios. En este mismo estudio se encontró que, en el grupo donde se realizó blanqueamiento sin activación con



luz, los valores de SP fueron casi iguales que los encontrados en el grupo control negativo, esto es, dientes donde no se aplicó ningún agente de blanqueamiento (62).

Existen también factores asociados que predisponen a un mayor daño del tejido pulpar, como son el número de sesiones, concentración del producto, tiempo de colocación y activación con luz, calor, láser (6, 62-77).

NÚMERO DE SESIONES

En un estudio realizado con cortes histológicos de dientes de ratas previamente sometidos a blanqueamiento dental con H_2O_2 al 35% en varias sesiones, se demostró que el número de éstas influyó directamente en la extensión e intensidad del daño pulpar, observando la presencia de tejido necrótico en los cuernos pulpares y cambios inflamatorios subyacentes en dientes sometidos a una sesión de blanqueamiento, en tanto que después de 5 sesiones, los cambios incluían áreas necróticas en el tejido pulpar, que implicaban el tercio medio de la pulpa radicular e inflamación intensa en el tercio apical (63).

CONCENTRACIÓN DEL PRODUCTO

A mayor concentración del producto se observan alteraciones metabólicas mayores y citotoxicidad superior. Los principales cambios observados con el uso de geles de blanqueamiento a altas concentraciones y tiempo de



colocación mayor (35% en 15 minutos) son reducción de la viabilidad celular, difusión de H_2O_2 , alteración morfológica celular, estrés oxidativo y daño a la membrana celular (6, 64).

TIEMPO DE COLOCACIÓN

A mayor tiempo de contacto con el gel de blanqueamiento mayor eficacia en el cambio de color, pero asimismo se observa mayor difusión de H_2O_2 en los tejidos dentales con el subsecuente efecto citotóxico proporcional al tiempo de contacto del gel blanqueador con el esmalte, observándose una disminución de la actividad de la fosfatasa alcalina, la misma que está relacionada con la diferenciación celular y la capacidad de los odontoblastos para producir dentina (62, 64, 65).

ACTIVACIÓN LUZ, CALOR, LÁSER

Entre los procedimientos de blanqueamiento se encuentran técnicas que emplean la activación del producto con diferentes fuentes de luz, tales como lámparas de polimerización de luz halógena, luz emitida por diodos (LED), luz ultravioleta, lámparas de arco de plasma y láseres, los cuales se utilizan con agentes de blanqueamiento que contienen agentes activadores, búfferes, catalizadores o colorantes que se activan con el calor (66, 69).



La energía de la luz o del láser da lugar a descomposición del H_2O_2 , generándose la activación de los agentes de blanqueamiento, lo que a su vez acelera las reacciones químicas y, aumenta la temperatura de la cámara pulpar, lo que puede predisponer a daño tisular térmico (70).

Cuando se activa el agente blanqueador bajo la influencia de la luz, se absorbe una cierta cantidad de ésta y la energía resultante se convierte en calor, por lo que pueden presentarse efectos fototérmicos que están asociados con el efecto químico de los agentes de blanqueamiento. Algunos autores consideran que éste es un importante mecanismo de acción de todos los procedimientos activados por luz (71, 72).

Zach y Cohen (73) llegaron a la conclusión de que un aumento de la temperatura de 5,5 °C causa daños irreversibles en la pulpa en 15% de los dientes, mientras que un aumento de temperatura de 11,2 °C causas necrosis en el 60% de los dientes. El aumento de temperatura provoca coagulación del citoplasma, así como expansión de líquido en la pulpa y túbulos dentinarios y, aumento del flujo del fluido dentinario (59).

Estudios realizados con el uso de luz halógena para activar un gel de blanqueamiento de H_2O_2 al 38%, determinaron que ésta produce los más altos incrementos de temperatura, pero no excede el valor crítico de 5.6°C (75).



En otro estudio donde se empleó láser diódico durante el blanqueamiento en dientes vitales, se observó que su empleo induce aumento de la temperatura de la cámara pulpar, lo que puede causar que el tejido sufra daño térmico (76). Así mismo, un estudio realizado con láser rojo de baja intensidad para activar un agente blanqueador de H_2O_2 al 35%, demostró que se presentaba un aumento de la temperatura intrapulpar, pero este aumento no era el suficiente para causar daño (77).

De acuerdo a la evidencia actual, la activación del agente blanqueador con diversas fuentes de luz no parece ser beneficiosa en comparación con el blanqueamiento sin activación con luz, esto es, en relación con el aumento de temperatura intrapulpar y la estabilidad del color hasta 3 meses después del tratamiento (78).

Finalmente, es necesario considerar que hasta la fecha el tema de los efectos del blanqueamiento dental sobre el tejido pulpar tiene gran controversia, debido a los múltiples estudios que arrojan resultados variados en cuanto a seguridad y eficacia de las técnicas de blanqueamiento. Si bien es cierto que existe en la literatura gran cantidad de estudios que avalan los efectos nocivos producidos por las terapias de blanqueamiento dental, es importante tener en consideración que las diferencias observadas entre los resultados de laboratorio y los estudios in vivo se podrían atribuir a la imposibilidad de reproducir en el laboratorio todas las condiciones fisiológicas del complejo



dentinopulpar. Además, hay que destacar el hecho de que los estudios en humanos son escasos; en la presente revisión de la literatura se incluyen 5 estudios en humanos (3, 50, 56, 61, 62).

Los dientes con pulpas vitales presentan el flujo de fluido dentinal producido por la presión intrapulpar positiva y, contienen las extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos y otros componentes intratubulares (25), lo que puede contrarrestar la difusión de los componentes del gel de blanqueamiento a través de los túbulos dentinarios. Además, la pulpa tiene un sistema de vasos linfáticos que participa en la eliminación de los productos externos que han tenido difusión a través de la dentina.

Es importante también tener en cuenta que debido al estrés oxidativo generado por la presencia de radicales libres, se activa el sistema de defensa de las células de la pulpa, liberándose varios agentes antioxidantes endógenos, tales como las enzimas superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa, catalasa y hemooxigenasa-1, las cuales promueven una degradación enzimática de H_2O_2 y pueden proteger las células de la pulpa de los efectos citotóxicos del agente de blanqueamiento y así evitar un daño tisular excesivo (62,79).

Además, existen otros factores que no pueden ser controlados en los estudios como son la variación en el espesor del tejido duro entre diversas especies de



animales en estudio y entre distintas piezas dentales, las características estructurales de los tejidos tales como el grado de mineralización, número y diámetro de los túbulos dentinarios, todo lo cual podría influir en la difusión de las ROS a través del esmalte y la dentina, todo lo cual podría influir en la

respuesta inflamatoria pulpar. Además, se ha señalado que el complejo dentinopulpar de las distintas especies podría responder de manera diferente a las noxas (80). Por lo tanto, los resultados obtenidos en los estudios no pueden extrapolarse directamente a todos los casos.



conclusiOnes

No existe terapia sin riesgos, aunque estos sean mínimos, incluyendo el blanqueamiento en dientes vitales. La sensibilidad dental, ocasionada por la difusión de ROS hacia el tejido pulpar genera dolor, el mismo que se explica por la teoría hidrodinámica de Brannström, la transmisión efáptica a través de canales TRP, comunicación parácrina mediante ATP y posiblemente por la presencia de ASICs en pulpa dental. Se cree que una alternativa para solucionar la sensibilidad dental sería el uso de agentes de blanqueamiento con contenido de digluconato de calcio u otros agentes de oclusión física o química, lo que contribuiría a la disminución de la sensibilidad dental y del daño pulpar.

Por otro lado hay que considerar que el daño a los componentes celulares es provocado por la difusión de las ROS, que producen degradación de lípidos, proteínas, ácidos nucleicos, además de estrés oxidativo, mutagénesis, carcinogénesis, peroxidación lipídica y daño a la membrana celular pudiendo ocasionar reducción de la proliferación celular, incluso necrosis y apoptosis. No obstante, muchas veces ese daño puede ser supeditado eventualmente por la capacidad de defensa del complejo dentinopulpar, incluyendo su sistema enzimático antioxidante, así como la capacidad de reparación que genera la pulpa dental gracias a sus inherentes características tisulares particulares que la convierten en un tejido mesenquimático único.



Factores como número de sesiones, concentración y tiempo de aplicación pueden influir directamente en la extensión e intensidad del daño pulpar, que puede ir desde inflamación, aumento del flujo sanguíneo pulpar, hasta un proceso de necrosis.

En lo concerniente a la activación del agente de blanqueamiento y de acuerdo a la evidencia actual, la activación del agente blanqueador con diversas fuentes de luz no parece ser beneficiosa en comparación con el blanqueamiento sin activación con luz, pudiendo observarse aumento de temperatura de la cámara pulpar igual o mayor a 5.5° C, con el consecuente daño pulpar térmico irreversible.

Finalmente, hay que tener presente que el concepto de estética muchas veces influye en el hecho de que los pacientes soliciten se les realice procedimientos de blanqueamiento dental, por lo que el odontólogo debe tener el suficiente fundamento científico y criterio clínico, de manera que si procede a realizar una terapia de blanqueamiento dental, lo haga siempre bajo un diagnóstico acertado, empleando agentes de baja concentración, en períodos cortos, sin activación con luz y siguiendo las recomendaciones del fabricante, cuando estén debidamente soportadas con la evidencia científica, teniendo siempre presente los potenciales e innegables efectos adversos del blanqueamiento dental sobre el tejido pulpar.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Kwon SR, Wertz PW. Review of the Mechanism of Tooth Whitening. J Esthet Restor Dent. 2015; 27: 240–257.
2. Seghi RR, Denry I. Effects of external bleaching on indentation and abrasion characteristics of human enamel in vitro. J Dent Res.1992; 71:1340–4.
3. Costa CA, Riehl H, Kina JF, Sacono NT, Hebling J. Human pulp responses to in-office tooth bleaching. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010; 109: e59-e64.
4. Kirk EC. The chemical bleaching of teeth. Dent Cosmos 1889; 31: 273–83.
5. Barker G. The cause and treatment of discolored teeth. Dent Cosmos 1861; 3:57–60.
6. Zaragoza VM. Bleaching of vital teeth: technique. Estomodeo. 1984; 9:7–30.



7. Soares D, Ribeiro AP, Sacono NT, Coldebella CR, Hebling J, Costa CA. Transenamel and transdental cytotoxicity of carbamide peroxide bleaching gels on odontoblast-like MDPC-23 cells. *Int End J* 2011; 44: 116–125.
8. Uysal T, Basciftci FA, Usümez S, Sari Z, Buyukerkmen A. Can previously bleached teeth be bonded safely. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2003; 123:628–32.
9. Joiner A. The bleaching of teeth: a review of the literature. *J Dent* 2006; 34:412–9.
10. Hess WT, Kirk O. *Encyclopedia of chemical technology*, 4th ed. New York: Wiley; 1995.
11. Plotino G, Buono L, Grande NM, Pameijer CH, Somma F. Nonvital tooth bleaching: a review of the literature and clinical procedures. *J Endod* 2008; 34:394–407.



12. Feinman RA, Madray G, Yarborough D. Chemical, optical, and physiologic mechanisms of bleaching products: a review. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1991; 3:32–6.
13. Price RB, Sedarous M, Hiltz GS. The pH of Tooth-Whitening Products. *J Can Dent Assoc.* 2000; 8:421-6.
14. Brotherton BJ. Inorganic chemistry encyclopedia of inorganic chemistry. Bruce King: John Wiley & Sons; 1994.
15. Fasanaro TS. Bleaching teeth: history, chemicals, and methods used for common tooth discolorations. *J Esthet Dent* 1992; 4:71–8.
16. Haywood VB. Overview and status of mouthguard bleaching. *J Esthet Dent* 1991; 3:157–61.
17. Matis BA. Degradation of gel in tray whitening. *Compend Contin Educ Dent Suppl* 2000; 28:31–5.
18. Attin T, Paque F, Ajam F, Lennon AM. Review of the current status of tooth whitening with the walking bleach technique. *Int Endod J.* 2003; 36:313–29



19. Wiegand A, Drebenstedt S, Roos M; Magalhães AC, Attin T. 12-month color stability of enamel, dentine, and enamel-dentine samples after bleaching. Clin Oral Investig 2008; 12:303–10.
20. Sun G. The role of lasers in cosmetic dentistry. Dent Clin North Am. 2000; 26: 92–4.
21. Dahl JE, Pallesen U. Tooth bleaching – a critical review of the biological aspects. Crit Rev Oral Biol Med 2003; 14: 292–304.
22. Ake-Linden L. Microscopic observations of fluid flow through enamel in vitro. Department of Oral Histopathology, Karolinska Institute, School of Dentistry, Stockholm, Sweden. 1968; 4: 62-6
23. Kalia YN, Guy RH. Modeling transdermal drug release. Adv Drug Deliv Rev. 2001; 48:159–72.
24. Bowles WH, Ugwuneri Z. Pulp chamber penetration by hydrogen peroxide following vital bleaching procedures. J Endod. 1987; 13:375–7.



25. Hanks CT, Fat JC, Wataha JC, Corcoran JF. Cytotoxicity and dentin permeability of carbamide peroxide and hydrogen peroxide vital bleaching materials, in vitro. *J Dent Res* 1993; 72:931–8.
26. Gökay O, Mujdeci A, Algn E. Peroxide penetration into the pulp from whitening strips. *J Endod* 2004; 30:887–9.
27. Rotstein I, Torek Y, Lewinstein I. Effect of bleaching time and temperature on the radicular penetration of hydrogen peroxide. *Endod Dent Traumatol* 1991; 7:196–8.
28. Camps J, de Franceschi H, Idir F, Roland C, About I. Time-course diffusion of hydrogen peroxide through human dentin: clinical significance for young tooth internal bleaching. *J Endod*. 2007; 33:455–9.
29. Camargo SE, Valera MC, Camargo CH, Gasparoto MN, Menezes MM. Penetration of 38% hydrogen peroxide into the pulp chamber in bovine and human teeth submitted to office bleach technique. *J Endod* 2007; 33:1074–7.
30. Camps J, Pommel L, Aubut V, About I.. Influence of acid etching on hydrogen peroxide diffusion through human dentin. *Am J Dent* 2010; 23:168–70.



31. Palo RM, Bonetti-Filho I, Valera MC, Camargo CH, Camargo S, Moura-Netto C, Pameijer C. Quantification of peroxide ion passage in dentin, enamel, and cementum after internal bleaching with hydrogen peroxide. *Oper Dent.* 2012; 37:660–4.
32. Camargo SE, Cardoso PE, Valera MC, de Araújo MA, Kojima AN. Penetration of 35% hydrogen peroxide into the pulp chamber in bovine teeth after LED or Nd:YAG laser activation. *Eur J Esthet Dent* 2009; 4:82–8.
33. McNaught AD, Wilkinson A. *Compendium of chemical terminology*, 2nd ed. (the “Gold Book”, 2nd revised ed). Cambridge, UK: Wiley Blackwell; 1997.
34. Albers H. Lightening natural teeth. *ADEPT Rep* 1991; 2:1–24.
35. Eimar H, Siciliano R, Abdallah MN, Nader SA, Amin WM, Martinez PP, et al. Hydrogen peroxide whitens teeth by oxidizing the organic structure. *J Dent.* 2012; 40:25–33.



36. Ma X, Li R, Sa Y, Liang S, Sun L, Jiang T, et al. Effects of tooth bleaching on the color and translucency properties of enamel. *Am J Dent* 2009; 22:324–8.
37. Ma X, Li R, Sa Y, Liang S, Sun L, Jiang T, et al. Separate contribution of enamel and dentine to overall tooth colour change in tooth bleaching. *J Dent* 2011; 39:739–45.
38. Gotz H, Duschner H, White DJ, Klukowska A, Malgorzata A. Effects of elevated hydrogen peroxide “strip” bleaching on Surface and subsurface enamel including subsurface histomorphology, micro-chemical composition and fluorescence changes. *J Dent* 2007; 35:457–66.
39. Goldberg M, Smith AJ. Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis for repair and tissue engineering. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15: 13–27.
40. Coldebella CR, Ribeiro AP, Sacono NT, Trindade FZ, Hebling J, Costa CA. Indirect cytotoxicity of a 35% hydrogen peroxide bleaching gel on cultured odontoblast-like cells. *Braz Dent J* 2009; 20: 267–74.
41. Benetti AR, Valera MC, Mancini MN, Miranda CB. In vitro penetration of bleaching agents into the pulp chamber. *Int End J* 2004; 37: 120–4.



42. Gökay O, Mujdeci A, Algin E. In vitro peroxide penetration into the pulp chamber from newer bleaching products. *Int End J*. 2005; 38: 516–20.
43. Goldberg M, Grootveld M, Lynch E. Undesirable and adverse effects of tooth-whitening products: a review. *Clin Oral Invest* 2010; 14:1–10
44. El Karim IA, Linden GJ, Curtis TM, About I, McGahon MK, Irwin CR, et al. Human odontoblasts express functional thermo-sensitive TRP channels: Implications for dentin sensitivity. *Pain* 2011;152:2211-23.
45. Chung G. Cellular and Molecular Mechanisms of Dental Nociception. *J Dent Res* 2013;92:948-955.
46. Nilius B, Flockerzi V. Mammalian Transient Receptor Potencial (TRP) Cation Channels. Vol 2. Verlag Berlin: Spriger, 2014.
47. Allard B, Magloire H, Couble ML, Maurin JC, Bleicher F. Voltage-gated sodium channels confer excitability to human odontoblasts: possible role in tooth pain transmission. *J Biol Chem* 2006;281:29002–10.



48. Abracchio M, Burnstock G, Verkhatsky A, Zimmerman H. Purinergic signalling in the nervous system: an overview. *Trends in Neurociences*. 2008;32(1):19-29
49. Lingueglia, E. Pharmacology of ASIC channels. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Membr Transp Signal* 2013; 2: 155-171.
50. Roderjan D. Response of Human Pulps to Different In-Office Bleaching Techniques: Preliminary Findings. *Braz Dent J* 2015; 26: 242-8.
51. Sulieman M, Addy M, MacDonald E, Rees JS. The effect of hydrogen peroxide concentration on the outcome of tooth whitening: an in vitro study. 2004; 32: 295-9.
52. Costa CA, Riehl H, Kina JF, Sacono NT, Hebling J. Human pulp responses to in-office tooth bleaching. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010; 109:59-64.
53. Roderjan DA, Stanislawczuk R, Hebling J, Costa Souza CA, Soares DB, Reis A, et al. Histopathological features of dental pulp tissue from bleached mandibular incisors. *J Mater Sci Engin B*. 2014; 4:178-185.
54. Kawamoto K, Tsujimoto Y. Effects of the hydroxyl radical and hydrogen peroxide on tooth bleaching. *J Endod* 2004; 56: 274–7.



55. Tredwin C. J., Naik S., Lewis N. J., Scully C. Hydrogen peroxide tooth-whitening (bleaching) products: review of adverse effects and safety issues. *Br Dent J.* 2006; 7: 371–6.
56. Kina JF, Huck C, Riehl H, Martinez TC, Sacono NT, Ribeiro AP, et al. Response of human pulps after professionally applied vital tooth bleaching. *Int End J* 2010; 43: 572–580.
57. Sato C, Rodrigues FA, Garcia DM. Tooth bleaching increases dentinal protease activity. *J Dent Res* 2013; 92:187–92.
58. He LB, Shao MY, Tan K, Xu X, Li JY. The effects of light on bleaching and tooth sensitivity during in-office vital bleaching: a systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2012; 40:644–53.
59. Martindale JL, Holbrook NJ. Cellular response to oxidative stress: signaling for suicide and survival. *J Cell Physiol* 2002; 192:1-15.
60. Seale NS, McIntosh JE, Taylor AN. Pulpal reaction to bleaching of teeth in dogs. *J Dent Res* 1985; 60:948–53.



61. Cartagena AF, Parreira SO, Loguercio AD, Reis A, Campanha NH. In-office bleaching effects on the pulp flow and tooth sensitivity – case series. *Braz Oral Res* 2015; 29:1-6.
62. Caviedes J, Ariza G, Restrepo S, Rios N, Lombana N, Muñoz HR. The Effect of Tooth Bleaching on Substance P Expression in Human Dental Pulp. *J Endod* 2008; 34:1462–1465.
63. Tavares L, Cintra A, Benetti F, Da Silva AC, Ferreira L, Gomes JE, et al. The Number of Bleaching Sessions Influences Pulp Tissue Damage in Rat Teeth. *J Endod* 2013; 39:1576–1580.
64. Soares DG, Basso FG, Hebling J, de Souza Costa CA. Concentrations of and application protocols for hydrogen peroxide bleaching gels: Effects on pulp cell viability and whitening efficacy. *J Dent* 2014; 42: 185 – 198.
65. Soares DG, Ribeiro AP, Da Silveira F, Hebling J, de Souza Costa. Efficacy and cytotoxicity of a bleaching gel after short application times on dental enamel. *Clin Oral Invest* 2013; 17:1901–1909.
66. Michida S, Passos SP, Kimie AR. Intrapulpal temperature variation during bleaching with various activation mechanisms. *J Appl Oral Sci* 2009; 17: 436–9.



67. Hein DK, Ploeger BJ, Hartup JK, Wagstaff RS, Palmer TM, Hansen LD. In-office vital tooth bleaching-what do lights add? *Compend Contin Educ Dent* 2003; 24: 340– 52.
68. Luk K, Tam L, Humber M. Effect of light energy on peroxide tooth bleaching. *J Am Dent Assoc.*2004; 135: 194–201.
69. Carrasco TG, Carrasco LD, Fröner IC. In vitro study of the pulp chamber temperature rise during lightactivated bleaching. *J Appl Oral Sci* 2008; 16: 355–9.
70. Berger SB, Cavalli V, Martin AA, Soares LE, Arruda MA, Brancalion ML, et al. Effects of combined use of light irradiation and 35% hydrogen peroxide for dental bleaching on human enamel mineral content. *Photomed Laser Surg* 2010; 28: 533–8.
71. Leonard RH, Haywood VP, Phillips C. Risk factors for developing tooth sensitivity and gingival irritation associated with nightguard vital bleaching. *Quintessence Int* 1997; 28:527–34.



72. Eldeniz A, Usumez A, Usumez S, Ozturk N. Pulpal temperature rise during light-activated bleaching. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2005; 72:254–9.
73. Zach L, Cohen, G. Pulp response to externally applied heat. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965; 19:515–30.
74. Seale N, Wilson CF. Pulpal response to bleaching of teeth in dogs. *Pediatr Dent*.1985; 7:209–14.
75. Coelho RA, Oliveira AG, Souza AE, Silva SR, Silva YT, Silva RG. Ex-vivo Evaluation of the Intrapulpal Temperature Variation and Fracture Strength in Teeth Subjected to Different External Bleaching Protocols. *Braz Dent J*.2011; 22: 32-36.
76. Kivanc BH, Arisu HD, Ullusoy OJ, Saglam AC, Gorgul G. Effect of light-activated bleaching on pulp chamber temperature rise: An in vitro study. *Aust Endod J* 2012; 38: 76–79.
77. Pleffken PR, Borges AB, Goncalves SE, Gomes R. The Effectiveness of Low-Intensity Red Laser for Activating a Bleaching Gel and Its Effect in Temperature of the Bleaching Gel and the Dental Pulp. *J Dent Esthet Restor* 2012; 24:126–132.



78. Hahn P, Schondelmaier N, Wolkewitz M, Altenburger MJ, Polydorou O. Efficacy of tooth bleaching with and without light activation and its effect on the pulp temperature: an in vitro study. *Odontology* 2013;101:67–74.
79. Esposito P, Varvara G, Murmura G, Terlizzi A, Caputi S. Ability of healthy and inflamed human dental pulp to reduce hydrogen peroxide. *Eur J Oral Sci* 2003; 111, 454–6.
80. Wennberg A, Mjör IA, Hensten A. A Biological evaluation of dental restorative materials – a comparison of different methods. *J Biomed Mater Res*.1983; 17, 23–36.